# Ueber den
# Gallertkrebs des Rectum.

---

## Inaugural-Dissertation

verfasst und der

**Hohen medicinischen Facultät**

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

**Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe**

vorgelegt von


**Eugen Cohn**

**approb. Arzt**

aus Namslau in Schlesien.



**Namslau 1891.**

Druck der O. Opitz'schen Buchdruckerei.

*Referent:*

***Herr Hofrat Professor Dr. v. Rindfleisch.***

Seinen geliebten Eltern

in treuer Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

In den Werken der Literatur, welche sich mit den Erscheinungen des kranken Lebens beschäftigen, finden wir bis zu dem zweiten Dezennium unseres Jahrhunderts den Gallertkrebs nirgends erwähnt. Das erste wissenschaftliche Werk über diese so wichtige, charakteristische Erkrankung datirt aus dem Jahre 1815, wo Otto in seinen „seltenen Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie, Breslau 1815" diese Neubildung behandelt. Wie dieser Autor sich hauptsächlich mit den makroskopischen Erscheinungen dieser Neubildung beschäftigte, ebenso thaten es Laennec und Cruveilhier in Frankreich, letzterer in seinem Werk „Anatomie pathologique du corps humain" und R. Carswell in England. Erst Johannes Müller widmete in seinem Werke „Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste 1838" dem feineren mikroskopischen Baue dieser Geschwülste seine volle Aufmerksamkeit und suchte ihn zu erklären. Ihm folgten eine grosse Anzahl von Forschern und die mannigfaltigsten Namen tauchten für diese Erkrankung auf, wie: Carcinoma alveolare (Johannes Müller), Cancer aréolaire gélatiniforme Cruveilhier), Gelatiniforme cancer (Carswell), Colloid, Gelatinoma, Gumcancer, Collonema, Sarkoma gelatinosum, hyalinum, Carcinoma colloides, hyalinum, Gallertkrebs, Schleimkrebs etc.

Welches Dunkel, welche Meinungsverschiedenheiten unter den einzelnen Forschern über den Gallertkrebs geherrscht haben muss, geht wohl am besten aus der verschiedenen Bezeichnung desselben hervor. So beschreibt Cruveilhier eine Art des Gallertkrebses unter dem Namen cancer aréolaire, cancer pultacé, die nach Lébert als zum Markschwamm gehörig zu betrachten ist, ebenso nimmt J. Müller als eine Unterart des Gallertkrebses eine Geschwulst, Collonema, an, welche später von Virchow als Schleimgeschwulst, Myxoma, erklärt wurde. Auch verschiedene

cystenartige Geschwülste wie Strumen, ja auch die multiloculäre Echinococcusgeschwulst gaben häufigen Anlass zur Verwechselung mit dem Gallertkrebs.

Lange Zeit nun wurden Diskussionen gepflogen, ob der Gallertkrebs als wirklicher Krebs anzusehen oder ob er nicht vielmehr eine gutartige Neubildung sei, was namentlich noch Albers behauptete, jedoch auch Cruveilhier, der wohl die Krebsnatur der Neubildung anerkannte, glaubte, dass sie nur einfach durch mechanische Beeinträchtigung der befallenen Organe schädigend wirke. Erst die Arbeiten von Virchow, Frerichs, Lébert, Luschka, Rokitansky u. A. schafften volle Klarheit über die Krebsnatur dieser Geschwülste, lehrten, dass sie wie jeder andere Krebs Metastasen bilden, Verschwärungen schaffen und zur Cachexie führen. Eine treffende allgemeine Charakteristik des Baues dieser Geschwulst giebt Frerichs mit folgenden Worten: „In einer faserigen Grundlage, die bald durch ein zartes Maschennetz, bald dagegen durch ein derbes Gerüst dargestellt wird, liegen zellige mit einer farblosen, durchsichtigen Gallertmasse angefüllte Hohlräume.“

Fragen wir uns nun, woher die gallertartige Beschaffenheit des Krebses stammt, so müssen wir verschiedene Ansichten, verschiedene Momente berücksichtigen. Bei äusserer makroskopischer Betrachtung sehen wir eine gallertartige, durchscheinende, grauschillernde Geschwulstmasse von weicher Consistenz. Die Geschwulst selbst besteht aus einer grossen Anzahl kleiner, weicher, perlartiger Knötchen, welche in unserem Falle ausnahmsweise grosse Aehnlichkeit mit einem Blumenkohlgewächs zeigen. Die Grösse dieser Knötchen wechselt von Linsenkorn- bis Taubeneigrösse. Auf Druck entleeren dieselben eine klebrige, schleimige, weisslich gestreifte, an anderen Stellen auch blutige Flüssigkeit. Dieses Aussehen und eigentümliche Verhalten dieses Krebses ist nun bedingt durch seine colloide Entartung. Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man nämlich ein faseriges Maschenwerk, mit schönen, regelmässigen Hohlkugeln, in denen die quellungsfähige Colloidsubstanz wie jede Flüssigkeitsansammlung im geschlossenen Raume die Form einer Kugel einzunehmen sucht. Der Inhalt des maschigen Gewebes ist wie gesagt gallertig oder colloid.

Diese Bezeichnung wurde von Laennec eingeführt, indem er auf die Aehnlichkeit des Inhaltes des Krebses mit halb erstarrtem Leim hinwies (Leim = colla).

J. Müller berichtet, dass die in den Zellen enthaltene gallertige Masse beim Kochen keinen Leim gebe und die von Weingeist ausgezogene Masse mit Wasser 18 Stunden gekocht nur in geringer Menge gelöst werde, welche einigermassen dem Speichelstoff verwandt sei, jedoch durch keine Reagenz, selbst nicht durch Gerbstoff gefällt werden könne und von deren Existenz man sich blos durch Abdampfen überzeugen konnte. Boutin Limousineau, Gehülfe von Gay-Lussac, hat in dem oben erwähnten Fall von cancer pultacé Käsestoff nachgewiesen. Wir wissen, dass der Gallertkrebs eine totale oder partielle schleimige Degeneration seiner zelligen Elemente durchmacht, dass dieser Schleim innerhalb der Gewebsspalten dauernde Infiltrationen schafft, welche nicht resorbirt werden können. Wir wissen ferner, dass das Endprodukt der colloiden Metamorphose Natronalbuminat, das morphologische ein System unter einander communicirender Cysten ist, die sogenannte alveoläre Raumgliederung. Die Gallertsubstanz auf einen chemisch genau bestimmten Körper zurückzuführen, war bisher noch nicht möglich, jedenfalls steht der Körper Colloid dem Schleim am nächsten.

Nach den alten Anschauungen wurde die Gallertmasse als amorphes Blastem betrachtet, bis E. Wagner in seiner Abhandlung „Die Schleimmetamorphose des Krebses und ihr Verhältniss zum sogenannten Gallert- und Cystenkrebs“ nachwies, dass die gallertige Beschaffenheit des Krebses nur durch eine Degeneration der krebsigen Elemente selbst zustande kommt. Nach diesem Autor ging die Schleimmetamorphose in seinen mikroskopischen Präparaten folgendermassen von statten: „Zuerst trat in der Mitte oder mehr an dem Rande der Zelle ein meist runder, zuweilen ovaler, scharf begrenzter Fleck von geringer Grösse und von hellem, homogenen, leicht glänzenden Aussehen auf. Die Contour dieses Fleckes war einfach, dünn und berührte meist in mehr oder weniger grosser Ausdehnung den Kern der Zelle. Bisweilen fand sich um einen Teil der Peripherie des Kernes oder rings um diesen eine schmale, helle, homogene, scharf

begrenzte Zone. Die Zelle selbst, der übrige Zellinhalt und der Zellenkern verhielten sich jetzt noch normal. Allmälig nehmen nun der helle Fleck oder die Zone an Grösse zu. Ihre Contouren sind ringsum meist gleich dick und einfach. Zuweilen sind die Contouren desselben Fleckes verschieden dick, dann ist die der grössten Dicke der Contour anliegende Portion des Zelleninhaltes meist auch am dunkelsten granuliert und oft glänzend. Die Zelle selbst ist jetzt schon meist grösser als die übrigen nicht veränderten. Die Zellenkerne haben nicht mehr dieselbe Grösse, dasselbe helle bläschenartige Aussehen wie früher, sondern sind kleiner länglich aber schmal, stärker granuliert glänzender; ihr Kernkörperchen ist undeutlich oder ganz verschwunden. Bisweilen fehlt der Kern schon vollständig oder tritt erst nach Essigsäurezusatz hervor. Sind mehrere Kerne in einer Zelle vorhanden, so sind bald alle in dieser Weise verändert, bald nur einer oder mehrere, die übrigen normal. In weiteren Stufen stösst der helle Fleck in einer verschieden grossen Ausdehnung an einer oder mehreren Stellen an die Zellenwand an. Die Wand, welche den Fleck von der die Krebszellen umgebenden Flüssigkeit trennt, ist anfangs noch verhältnissmässig dick, aber einfach und wird allmälig dünner. Der übrige Zellinhalt ist dabei bald stark granuliert, glanzlos oder mattglänzend, bald enthält er Fettmoleküle in verschiedener Menge, selten ist er noch ziemlich hell und homogen. Der Zellkern fehlt ganz oder zeigt die obige Atrophie. Hat der Fleck ein im Verhältniss zur Zelle beträchtliches Volumen erreicht, so wird die Zellmembran durch Druck atrophirt und berstet, meist gegenüber der grössten Menge von stark granuliertem, ausserhalb des Fleckes gelegenen Zellinhalt, fast stets nur an einer, selten an mehreren Stellen. Der Inhalt des Flecks tritt jetzt aus und bleibt sofort isolirt oder aber er fliesst mit der gleichen Substanz anderer Zellen zusammen. Die der Rissöffnung entsprechenden Stellen der Zellmembran weichen verschieden weit auseinander. Sie laufen am freien Ende meist in feinste Fäden aus. Der an die Zellwand angedrängte stark granulierte Zellinhalt behält meist für immer diese Beschaffenheit; bisweilen wird er wieder voluminöser und heller, der Zellenkern hingegen scheint nie wieder zur Norm zurückzukehren.

Der Rest der Zelle wird schliesslich immer dunkler, faltiger und brüchiger."

Obgleich Wagner in dieser anschauligen Weise die Schleimmetamorphose der Krebszelle geschildert und erklärt, giebt es immer noch mannigfache Differenzen zu beseitigen. Denn diesen Erklärungen von Wagner stehen die gewichtigen Stimmen von Virchow und Lebert gegenüber, welche die Gallertbildung von einer schleimigen Beschaffenheit des Grundgewebes ableiteten, was auch mein verehrter Lehrer Herr Hofrat Prof. Dr. von Rindfleisch durch seine mikroskopischen Präparate bewies.

Jedoch auch andere Auffassungen der Gallertbildung muss ich noch weiter anführen, wie die von Förster, welche die beiden angeführten Ansichten vereinigte, indem er zwei Formen des Gallertkrebses annahm, einen Schleimgerüstkrebs und einen Schleimzellenkrebs. Im ersteren ist das fibröse Stroma aus Schleimgewebe zusammengesetzt. In den Maschenräumen liegen Zellen mit feinkörnigem Inhalt, jedoch nicht schleimig verändert; bei dem Schleimzellenkrebs dagegen findet sich ein aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes Stroma, in dessen Maschen sich aus Zellen Gallertmasse bildet. Da Förster auf diese Weise die Bildung der Gallertmasse jedoch noch nicht vollständig erklärt sah, so nahm er noch eine Mischform zwischen beiden Krebsen an, in der das Gerüst aus Schleimgewebe sich zusammensetzt und auch die Zellen in den Maschenräumen sich schleimig verändern. Diese Erklärungen Försters veranlassten Köster eine einzige Form des Gallertkrebses anzunehmen, da alle die geschilderten Formen in einem und demselben Gallertkrebs nachzuweisen sind und die Gallertmassen unter gewissen Umständen bald das eine oder das andere Bild zeigen. So deckt sich z. B. die Beschreibung des Schleimgerüstkrebses von Förster vollständig mit der Abbildung Rindfleisch's, ein Bild, welches in den meisten Gallertkrebsen ganz gewöhnlich auftritt und welches auch ich in fast allen meinen Präparaten deutlich sah, während Förster behauptete, diese Form des Gallertkrebes sei die seltenere.

Auch Klebs, der annimmt, dass das Bindegewebe um die ursprünglich isolirt liegenden Zellen schleimig entarte und dass die Zellgruppen in der Mitte durch Proliferation der eingeschlossenen

Zellen sich bildeten, unterscheidet keine weiteren Formen des Gallertkrebses.

Ferner muss ich noch F. E. Schultze erwähnen, welcher meint, dass sowohl die Zellen innerhalb der unregelmässigen Stromlücken, d. h. Alveolen, als auch die ausserhalb derselben, welche im Bindegewebe liegen, zur Bildung und Vermehrung der Gallertmasse befähigt sind. Dabei beschreibt Schultze diese Zellen als Hohlkugeln und Kolben, reich an feinkörnigem Protoplasma und mit einem grossen, hellen Kern versehen. Durch reichliche Vermehrung einzelner dieser Zellen entständen rundliche Zellenhaufen, welche allmälig durch äussere Abplattung und seitliche Compression der oberflächlichen Zellen das Ansehen von Hohlkugeln gewännen, dazu tritt noch eine Verflüssigung und Degeneration der innersten Zellen. Während dieses Prozesses tragen noch die übrigen in den Stromalücken gelegenen freien Zellen nach geschehener Vermehrung und unter allmäliger schleimiger oder colloider Degeneration zur Bildung und Vermehrung der Gallertmasse bei, schliesslich nur noch Reste feinster Körnchenmasse hinterlassend. Auch erwähnt Schultze, dass in der klaren graugelben geleeartigen Grundmasse, welche sich an Bruchstücken mit einem scharfen Rande markiert, auch bei schwacher Vergrösserung eine im allgemeinen der Wand der Alveole parallel ziehende Streifung sich deutlich erkennen lässt; bei stärkerer Vergrösserung sah er, dass die diese Streifung bewirkenden schmalen, ab und zu mit leichten, spindelförmigen Anschwellungen versehenen dunklen Linien durch feine in Reihen hintereinander liegenden Körnchen, welche ganz den Eindruck von Zellendetritus machten, gebildet wurden.

Anderer Meinung ist Waldeyer, welcher die Colloidentartung der Gallertkrebse von einer Colloiddegeneration der epitelialen Zellen ableitet, wobei die letzteren zu Grunde gehen. Diese Degeneration der epitelialen Zellen kann nur nach Förster und Köster teils frei, teils um den Kern, teils in dem Kern der Zelle vor sich gehen, was allerdings E. Wagner bestreitet, der die Schleimmasse nur frei neben dem Kern im Zellprotoplasma auftreten lässt. Nach Köster ist der Vorgang dabei der, dass die colloide Masse von den entarteten Epitelien der Lymphgefässe

zuerst nach innen secernirt wird, dann aber zwischen den Epitelzellen eindringt, während diese noch auf ihrem typischen Boden liegen, sich alsbald zwischen sie und die Wandung einschieben und sie durch Aufquellen allmälig von derselben abdrängen. Dagegen lehrt Arcadius Rajewsky, dass die ausserhalb des Epitelringes gelegene colloide Masse durch Metamorphose des anstossenden Bindegewebes zustande kommt, ist aber sonst der Meinung, dass bei dem Gallertkrebs die Epitelzellen sich vergrössern und die schleimige Metamorphose eingehen.

Wenn ich noch weiter eine Meinung Doutreleponts über die Entstehung der Gallertmasse in dem Gallertkrebse anführe, so geschieht es, um sie kurz zurückzuweisen. Er behauptet nämlich, dass die colloiden Massen direkt oder indirekt aus den Blutgefässen abgeschieden würden, ein Material, welches unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen zu jungen Zellen werde, hier aber unter dem Einflusse der Krebszellen die gallertige Degeneration eingehe. Gegen diese Auffassung spricht jedoch nach Waldeyer die Thatsache, dass die Zellen in derselben Progression in den Gallertalveolen abnehmen, in der die Gallert- oder Colloidmasse in derselben zunimmt. Waldeyer sah an guten Präparaten mitunter den Kern inmitten des Gallertklümpchens, welches einer direkten Metamorphose des Zellprotoplasmas seine Entstehung verdankte; er sah ferner die einzelnen Gallertklümpchen nach Art von Zellenterritorien durch feine Contouren von einander abgegrenzt. Die gallertige Degeneration erfolgte oft in kugelschalenähnlichen Schichten von der Peripherie zum Centrum der Zelle fortschreitend; wenigstens dürfte darauf die concentrische Zeichnung mancher Gallertklümpchen zu beziehen sein.

Nach Rindfleisch ist eine direkte Transsudation der Gallertmassen aus dem Blute deswegen zu negieren, weil das endosmotische Aequivalent der Colloidsubstanz gleich null ist. Dagegen schlägt Rindfleisch vor, in der Colloidmasse ein metamorphosirtes Bildungsmaterial epitelialer Zellen anzunehmen, etwa einen Eiweisskörper, welcher bei anderen Krebsen zur Vermehrung der Anzahl der Krebszellen verbraucht werde. Auch mahnt Rindfleisch in seinem Lehrbuch daran, an die von Arnold behauptete Entstehungsweise der Epitelzellen aus amorphem

Material zu denken, weil sich die Colloidanhäufung, wenn Arnold Recht hätte, als eine Anhäufung und Umwandlung jener amorphen Bildungssubstanz erklären liesse. Die concentrische Schichtung der Colloidsubstanz deutet auf eine gewisse Periodicität des Abscheidungsvorganges, der fettig körnige Detritus, welcher die Grenzen der einzelnen Schichten bezeichnet, muss wohl als ein Nebenprodukt der Colloidbildung angesehen werden.

Meine Meinung über die Gallertbildung in dem Gallertkrebse, wie ich sie mir aus den vielen Präparaten bilden musste und konnte, werde ich weiter unten bei der Besprechung des mir überlassenen Falles anführen.

Wenn ich jetzt zu der Entwickelung des Gallertkrebses und speciell des Gallertkrebses des Rectum übergehe, so komme ich zu einem Punkt, der in der medicinischen Literatur seit ungefähr 30 Jahren eine grosse Rolle spielt und in absehbarer Zeit wohl noch nicht entschieden werden wird. Da der Gallertkrebs in dem Beginn seiner Entwickelung von anderen Krebsen nicht zu unterscheiden ist, sondern da erst auf einem gewissen Punkt des Wachsthums in den Zellen die colloide Degeneration beginnt, so kann ich wohl mit Recht zuerst von der Krebsbildung im allgemeinen sprechen.

Während man noch im zweiten Dezennium dieses Jahrhunderts glaubte, dass die Natur des Krebses durch specifische Zellen bedingt sei, lehrte J. Müller in seinem schon oben erwähnten Werk aus dem Jahre 1838, dass die positiven Charaktere der Struktur der Carcinome durchaus nichts heterologes oder der gesunden Organisation fremdes zeigten, sondern die Formelemente sind teils solche, die im gesunden erwachsenen Organismus, teils solche, die im primitiven foetalen Zustande der Gewebe vorkommen, Zellen, Zellfasern und Fasern. Da sich die Zellfasern aus Zellen, die Fasern aus Zellfasern bilden, so sind die Unterschiede der Extreme nur darin begründet, wo die Entwickelung stehen bleibt, ob bei der Zellenbildung oder bei der Umwandlung der Zellen in Zellfasern, oder ob sie schnell zur Faserbildung tendiert. Ja an anderer Stelle stellt Joh. Müller direkt den Grundsatz auf, den er auch zu beweisen sucht, dass das Carcinom kein heterologes Gewebe sei und die feinsten Teile seines

Gewebes sich nicht wesentlich von den Gewebeteilen gutartiger Geschwülste und der primitiven Gewebe des Embryo unterscheiden.

Jedoch voll und ganz wurde der Satz, „dass das Carcinom kein heterologes Gewebe sei“ durch Virchow zur Geltung gebracht und steht auch heute unbestritten fest.

Verfolgen wir nun weiter die Histogenese des Carcinoms, so sehen wir, dass es Virchow und Förster waren, welche die Ansicht vertraten, dass sich der Krebs von dem Bindegewebe aus entwickele, dass sich die Krebszellen von den Bindegewebskörperchen ableiteten, eine Ansicht, welche zum Teil auch Rindfleisch, Klebs und Neumann vertreten. Ja Virchow glaubte, dass das Carcinom falls es von epitelialen Gebilden ausgehe, eben dadurch seinen wahren malignen Charakter erhält, da es das Bindegewebe mit in die Wucherung hineinzieht. Gegen diese Meinung Virchows trat zuerst Cornil auf. Er war der erste, der auf Robins Untersuchung fussend, den Krebs für eine epiteliale Neubildung erklärte und den epitelialen Charakter der Carcinome hervorhob. Jedoch wich er dadurch von der modernen Anschauung ab, dass er die Génération autogenèse der Krebszellen annahm.

In Deutschland war es Thiersch, der den Ursprung der Krebse auf die epitelialen Gebilde des Standortes, also da er sich fast nur auf den Epitelialkrebs der Haut beschränkte, auf die Epitelialbekleidung der Haut und ihrer Drüsen zurückzuführen suchte. Für diese Thiersch'sche Ansicht erklärte sich zunächst Billroth in seiner Kritik des Thiersch'schen Buches und in seinen „Aphorismen über Adenom und Epitelialkrebs“, jedoch unterschied er noch eine besondere Art des Krebses als Bindegewebskrebs.

Vollständig brach mit der Virchow'schen Lehre zuerst Waldeyer, der die Behauptung aufstellte, dass alle Carcinome epiteliale Neubildungen seien. Waldeyer suchte dies für alle Organe des menschlichen Körpers zu beweisen und behauptet, dass er primäre Carcinome an Stellen, die kein ächtes Epitel besitzen, wie Knochen etc., nicht beobachtet habe, indem alle von ihm untersuchten, für Carcinome erklärten Neubildungen sich als Sarkome erwiesen. Sekundär kann das Carcinom nach

Waldeyer nur durch direkte Propagation oder auf dem Wege der embolischen Verschleppung durch Blut oder Lymphgefässe zur Entwickelung gelangen, indem die Krebszellen, sofern sie an einen geeigneten Ort gebracht werden, wie Entozoenkeime sich weiter fortzupflanzen vermögen.

Fast den geraden Gegensatz zu dieser eben entwickelten Theorie Waldeyers bildet die von Köster aufgestellte, insofern ersterer die epitelialen Elemente aller Carcinome von echten Epitelien, letzterer von unechten (Endotelien, His), nämlich von den Lymphgefässepitelien ableitet. Köster verwirft nämlich in seiner Schrift „die Entwickelung der Carcinome und Sarkome" die Voraussetzung, von der Thiersch, Billroth, Waldeyer ausgingen, dass man den von Remak aufgestellten Satz „Epitelien können nur von Epitelien stammen" ohne Weiteres auch auf den fertigen Organismus und auf pathologische Prozesse in diesem übertragen könne, als sehr gewagt und stützt auf Untersuchungen an Haut- und Magenkrebsen seine Ansicht, die dahin geht, dass die Krebszellen sich aus Lymphepitelien, die Krebsstränge sich aus Lymphgefässen entwickeln.

Während die bisher angeführten Autoren mehr oder weniger nur einen Ursprung für die Carcinome annehmen, sind neuere Forscher wie Rindfleisch, Klebs und Neumann der Ansicht, dass Bindegewebe und Epitel an der Bildung und Wucherung der Krebszellen Anteil nehmen.

Fassen wir also noch einmal kurz die Ansichten über die Entwickelung der Carcinome zusammen, so finden wir folgendes:

Die epitelialen Elemente der Krebse entwickeln sich

1) aus den Bindegewebszellen, durch die Teilung derselben entstehen Zellen, die sich direkt zu Krebsepitelien umwandeln,
2) aus den epitelialen Gebilden des Standortes und zwar
   a) in Zusammenhang mit dem bestehenden Epitelstratum,
   b) auf dem Wege einer epitelialen Infektion, indem die Epitelzellen auf das benachbarte Bindegewebe übergreifen und zur Erzeugung neuer Zellen anregen,
3) aus den Epitelien der Lymphgefässe.

Wenden wir uns jetzt zu den Carcinomen des Rectum, so wollen wir dabei auch näher das Gallertcarcinom desselben

erörtern. Wenn Damaschino (1880) in Bezug auf die speciellen Arten des Darmkrebses in pathologischer Hinsicht die Worte ausspricht: „Les notions, que nous possédons sur le cancer de l'intestin au point de vue de l'anatomie pathalogique laissent beaucoup à désirer", so kann man sich jetzt mit ihnen nicht einverstanden erklären, denn das letzte Jahrzehnt hat wie in vielen Dingen so auch hierin genügende Aufklärung gebracht. Das Carcinom des Mastdarms erscheint als Epitelialkrebs in zwei Formen als der eigentliche Epitelialkrebs an denjenigen Teilen, soweit die äussere Hautbedeckung reicht und als Cylinderepitelialkrebs. Die erstere Form zeigt sich als eine flache, warzige, papillenartige Wucherung, ulcerirt sehr früh und ist mit zahlreichen Rissen und Schrunden versehen, während die Umgebung in ungleicher Ausdehnung derb infiltrirt erscheint. Natürlich ist dieser Krebs im Bereich des Plattenepitels des Anus ein echter Plattenepitelkrebs. Die zweite Form des Mastdarmkrebses ist der Cylinderepitelialkrebs, den Cornil und Ranvier im Manuel de l'histologie path. Paris 1876 vortrefflich beschreiben: „L'épiteliome cylindrique est histologement caractérisé par des cavités en forme de tubes ou irrugilières ou tapissées par une ou plusieurs couches de l'épithelium cylindrique et creusées au milieu d'un stroma qui peut être fibreux embryonnaire ou muqueux. Leurs cellules cylindriques sont semblables à celles qui tapissent les cavités glandulaires."

Neben diesen häufigeren Krebsen kommen noch der Medullarkrebs und Faserkrebs (Scirrhus) vor, ferner der Gallertkrebs, über welchen weiter unten näheres. Der häufigste von allen diesen Krebsen ist unstreitig der Cylinderepitelkrebs, so waren nach einer Statistik Hildebrand's (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1888) unter 69 Carcinomen, die in der Göttinger Klinik zur Beobachtung kamen, nur zwei, die sich blos auf den äusseren Analrand erstreckten, alle übrigen waren Schleimhautkrebse; demgemäss waren die beiden ersten Plattenepitelkrebse, die anderen dagegen Cylinderepitelkrebse. Der Cylinderepitelkrebs entwickelt sich aus den Lieberkühnschen Drüsen und bildet blumenkohlartige, kraterförmige, vielfach zerklüftete Geschwüre, deren Ränder mit papillären Wucherungen umgeben sind. Nach

Birch-Hirschfeld, der bei der Histogenese der Darmkrebse den Ausgang von Drüsenepitel nachweist, findet man bei dem Cylinderepitelkrebs alle Uebergänge von vergrösserten sprossenden Lieberkühn'schen Drüsen bis zu aus cylindrischen (nur durch gegenseitigen Druck unregelmässigen) Zellen bestehenden Krebskörpern, an denen eine Membrana propria nicht mehr nachweisbar ist. Man sieht an nicht zu weit in der Entwickelung fortgeschrittenen Fällen, wie die Wucherung der Epitelmassen von der Mucosa aus in die Submucosa hineinbrechend hier alsbald alle Lücken des lockeren Gewebes und namentlich auch die Lymphgefässe erfüllt.

Auch Hauser (Münchener medicinische Wochenschrift 1888) gelang es bei seinen Untersuchungen von 50 Fällen von Carcinom des Magens und Mastdarms am Rande der krebsigen Geschwüre sowie an solchen Stellen krebsiger Wucherung, wo in letzterer die Schleimhaut noch nicht völlig aufgegangen war, sehr zahlreiche in mächtiger Proliferation begriffene Drüsen nachzuweisen, welche mit mannigfachen Ausbuchtungen und Ausläufern versehen oder aber unter Verlust des Drüsenlumens direkt in solide Epitelstränge umgewandelt, die Muscularis mucosae durchbrachen und in die tieferen Gewebsschichten eindrangen. An Schnittserien liess sich constatieren, dass auch die Wucherungen in den tiefsten Gewebelagen oft noch in kontinuirlichem Zusammenhang mit den Wucherungen der Schleimhautdrüsen standen.

Waldeyer berichtet von einem Mastdarmkrebs, der von der Schleimhaut ausgehend in der ganzen Dicke der Mastdarmwand und noch darüber hinaus in das Beckenzellgewebe reichte. Alle diese Massen strahlten von einer ulcerirten Partie der Schleimhaut, welche unbeweglich auf den Neoplasmen festsass, aus. In der Nähe der Geschwürsfläche fiel auf dem Durchschnitt bereits dem unbewaffneten Auge die erhebliche Verdickung bis auf das doppelte der Drüsenschicht auf, welche dann bald mehr steil, bald mehr allmälig in den Ulcerationskrater abfiel. Solche Verdickungen sind bei einfachen Ulcerationsprozessen in den Rektaldrüsen nie vorhanden. Zwischen den Drüsen lag ein reich vaskularisirtes Granulationsgewebe, die Gefässschlingen waren strotzend mit Blut gefüllt wie bei einem entzündeten Prozesse. Die

Drüsen wurden dadurch auseinandergedrängt, die Epitelröhren gruppenweise umwuchert und gleichsam abgeschnitten und lagerten so, hart am Geschwürsrande, mitten in das überwuchernde Granulationsgewebe hinein. An solchen Stellen zeigten sich aber auch von derselben epitelialen und kleinzelligen Granulationswucherung die Muscularis mucosae durchbrochen und die noch vollkommen drüsengleichen Epitelzapfen ragten in die Submucosa hinein, wo sie in kontinuirlicher Verbindung mit anderen ganz unregelmässig geformten Ballen von Cylinderepitelien zusammenhingen. Letztere bildeten die Hauptmassen aller Knoten. Mitunter sah man in diesen auch noch mehr drüsenschlauchähnliche Cylinderzellenhaufen, welche an ein Adenom erinnerten. Auch hier fanden sich weite rosenkranzförmige Lymphgefässe mit vereinzelten, aber ganz locker liegenden Cylinderzellen darin, die niemals irgend einen Zusammenhang mit der Wand der Gefässe darboten. In der Nähe der vereinzelten lymphatischen Follikel des Mastdarms erschienen die Lieberkühn'schen Drüsen stark gewuchert und nach der Tiefe vorgedrungen, gleichsam als ob das hier nachgiebigere mit Lymphzellen infiltrirte Gewebe einen besonders günstigen Durchpass für die Epitelwucherung bot. Jedoch findet sich auch häufig bei normaler Mastdarmschleimhaut ein ähnliches Verhalten, d. h. man trifft auch da die längsten Lieberkühn'schen Drüsen in unmittelbarer Nachbarschaft der lymphatischen Follikel, nur nicht in dem Grade.

Eigentümlich ist die Ansicht W. Harrison Cripps. In seiner Arbeit „Adenoid disease of the rectum (cancer) Transactions of the Pathological Society of London 1881" kommt er auf Grund der Untersuchung zahlreicher Rektalgeschwüre zu dem Schluss, dass fast allen Neubildungen im Rektum ein Drüsengewebe ähnlich den Lieberkühn'schen Drüsen gemeinschaftlich ist. Wo dieses Gewebe ausnahmsweise nicht nachweisbar, zeigt sich gewöhnlich ein dichtes Bindegewebe mit spärlichen Zellelementen, aber nur in den älteren Partien der Neubildung und geht von hier direkt über in das adenoide Gewebe und Cripps hält es daher für wahrscheinlich, dass auch in jenen Partien ursprünglich Drüsengewebe vorhanden gewesen, aber später untergegangen sei oder dass es dennoch an einzelnen Stellen vorhanden gewesen,

aber übersehen worden sei. Alle diese Geschwülste bezeichnet daher Cripps als Adenoidgeschwülste. Jedoch ist er sich noch nicht einig, ob dies alles auch auf den Colloidkrebs anzuwenden ist. Jedenfalls müssen wir die maligne Wucherung im Rectum mit Billroth als von den Dickdarmdrüsen ausgehend bezeichnen, wobei diese Drüsen in Form gewundener oder teilweise verzweigter Schläuche auswachsen, die Cylinderzellen ihre Form behalten oder enorm gross werden können. Entsprechend diesem Ausgange von den Drüsen treffen wir im Rectum nur Cylinderzellencarcinome an der Mündung des Rectum, dagegen am Anus entsprechend dem histologischen Bau des Afterüberzuges und der Entstehung desselben aus dem Ektoderm, gewöhnliche Epitelialcarcinome (Epidermidalkrebse).

Wenn ich nun zu der Charakteristik des Gallertkrebses des Rectum übergehe, so muss ich zuvörderst die Ansicht Leberts und Cruveilhiers, welche den Cancer colloid, den Gallertkrebs in dem Rectum für vorherrschend halten, zurückweisen, denn in allen den mir zu Gebote stehenden Statistiken, die ich weiter unter veröffentliche, trat klar zur Tage, dass der Gallertkrebs verhältnissmässig selten das Rectum befalle, so will ich bald die Statistik von Heuck vorwegnehmen. Heuck untersuchte 36 Tumoren mikroskopisch und es fanden sich darunter 26 = 72,2 % gewöhnliche Cylinderzellencarcinome.

Schon oben erwähnte ich, dass bei einem gewissen Punkte angelangt, der Cylinderepitelkrebs sich in den Colloidkrebs verwandeln kann. Diese Metamorphose beschreibt Giamboni ausführlich mit den Worten: „Les cellules cylindriques se transforment en vésicules transparents et se détachent successivement de la paroi des tubes pour tomber au milieu de leur cavité. On peut rétrouver alors une bordure de cellules cylindriques limitant une cavité remplie de matière colloïde et de débris de cellules. D'autrefois les cellules qui tapissent la paroi sont elles-mêmes complêtement dégénérées et alors la petite cavité ainsi constituée n'a plus aucune caractère d'épitheliome à cellules cylindriques.“

Eine sehr zutreffende Schilderung des Gallertkrebses im Rectum giebt Daniel Mollière in seinem „Traité des maladies du Rectum et de l'anus.“ Seine Ansicht giebt er mit folgenden

Worten kund: „Les cellules que renferment les alvéoles fibreux ont subi la dégénerescence muqueuse. C'est ce qui donne à la tumeur un aspect gélatiniforme tout à fait caractéristique. Mais il ne s'agit point ici d'une simple transformation régressive, il s'agit au contraire d'une variété anatomique très-nettement définie, car lorsque l'on trouve en pareil cas dans les viscères des tumeurs secondaires consécutives à la généralisation de la tumeur rectale, elles ont aussi cet aspect gélatiniforme tandis qu'avec l'epitheliome devenu gélatineux par dégénérescence vous n'observerez pas de tumeurs secondaires gélatiniformes, elles présenteront au contraire tous les caractères qu'avait à son début l'epitheliomé du rectum.

Le carcinome colloïde se présente sous la forme de tumeurs volumineuses, lobulées, fongoïdes, mais molles, friables et diffuses. Dans l'épaisseur de ces masses se trouvent les foyers nombreux de ramollisement qui parfois à la longue finissent par se transformer en kystes. C'est là ce que l'on pourrait appeler dans le langage scientifique moderne, dégénérescence muqueuse du carcinome muqueux. Au voisinage de ce tumeurs vous verrez quelquefois se développer des masses gélatineuses indépendantes de la lésion première. Elles naissent aux dépens de l'épithelium cylindrique des glandes de Lieberkühn, qui dans ces cas subissent d'emblée la dégénérescence muqueuse avant même d'avoir été envahies par le néoplasme."

Wie wir gesehen haben, geht der Cylinderepitelkrebs des Rectum von Drüsenschläuchen aus, ganz dasselbe gilt auch von dem Gallertkrebs. Dies constatierte Klebs bei der Untersuchung eines von Lücke exstirpirten Gallertkrebses, der als Resultat seiner Untersuchung angiebt, dass die Neubildung also die Krebsmasse von den Drüsenschläuchen aus sich entwickelt und dass die schleimigen gallertigen Massen nichts anderes als Sekretionsprodukte der Drüsenepitelien seien, wonach er diese Form Adenoma muciparum und weiter bei einem Fall in dem Pankreas Carcinoma muciparum bezeichnete. Er fand im Centrum der Gallerte eingebettete Zellenhaufen, die er durch Hineinwachsen solider Zellenzapfen und nachherige Ablösung von dem Mutterboden erklärt.

Einen Gallertkrebs des Rectum beschreibt auch Sachs.

Eine höckrige Geschwulstmasse, die $2^2/_3$ " von dem äusseren Anus hinaufreichte und Stenose des Rectum bewirkte, repräsentierte sich als Gallertkrebs. Die Sektion ergab folgendes: Aus dem Douglasischen Raume liessen sich bei leichtem Drucke reichliche übelriechende Massen herausdrücken. Der Grund dieses Raumes war in einer Ausdehnung von zwei Centimeter eröffnet. Die nächste Umgebung des Peritoneums um diese Oeffnung war im Umfange einer Handfläche mit eitrigen Schwarten belegt. Das unterste Ende des Rectum fehlte in einer Ausdehnung von 10 cm. Die vorliegende Wundfläche zeigte keine Granulationen und bot ein unregelmässiges fetziges Aussehen dar. An der rechten Seite unten befanden sich noch einzelne Geschwulstknoten von gallertiger Beschaffenheit, ebenso an der Exstirpationslinie links oben und im Unterhautzellgewebe. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigte schlauchförmige Gebilde von verschiedener Länge und Weite, die mit Cylinderepitel ausgekleidet waren. Zwischen den Schläuchen und der Muscularis mucosae lag kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe, unter welchem ein gabelig geteiltes, durchscheinendes Gefäss durch die Muscularis mucosae zog. Einzelne Schläuche waren an ihrem unteren Ende etwas ausgebuchtet und ragten tiefer herab. An zwei Schläuchen war die untere Grenze nicht mehr wahrnehmbar und der eine Schlauch ging in einen ampullenartig gestalteten Raum über, der sich nach beiden Seiten hin in rosenkranzförmige Stränge fortsetzte. Zwischen den einzelnen Teilen des einen Stranges zogen Balken hindurch, unter denen diese Teile mit einander communicirten. Einzelne Zellen ragten direkt aus den Schläuchen in diese Stränge hinein. An der unteren Grenze sah man grosse, fast runde Hohlräume mit Zellen gefüllt, welche zum Teil schon in colloider Umwandlung begriffen waren. Sämmtliche Drüsenschläuche waren fast um das Doppelte vergrössert. Die rosenkranzförmigen Stränge waren ihrer Lage und Form nach Lymphräume und Lymphgefässe, nach denen hin die Drüsen durchgebrochen waren; die Zellen der letzteren selbst waren in die Lymphbahnen vorgedrungen. Anschliessend an diesen Gallertkrebs, der aus dem Institute Waldeyer's stammte, bemerkt Waldeyer selbst, dass überall an der Krebsgrenze eine beträchtliche Vergrösserung der

Epitelzellen in den Lieberkühn'schen Drüsen sowohl als auch eine Verlängerung der blinden Enden derselben nachzuweisen war. Die Muscularis mucosae zeigte sich an vielen Stellen durchbrochen, die Epitelzapfen ragten an den Durchbruchsstellen in die Submucosa hinein; man sah nirgends um dieselbe eine Membrana propria und an mehreren Orten konnte man deutlich verfolgen, wie ein Epitelhaufen, der nach oben noch mit einer Drüse zusammenhing, nach abwärts direkt in ein rosenkranzförmiges Lymphgefäss einmündete.

Gehe ich nun näher auf den Gallertkrebs des Rectum ein, der mir aus dem Institute des Herrn Hofrat Prof. Dr. von Rindfleisch zur Verfügung gestellt wurde, so berichtet das Sektionsprotokoll folgendes:

v. Th., weibliche Leiche zwischen 60 und 70 Jahren, ist stark abgemagert und zeigt an den Beinen Oedeme. Die Darmschlingen sind über der Symphyse verklebt. Bei dem Lösen derselben quillt Kot hervor. Der Uterus ragt etwas über die Symphyse. Zwischen Uterus und Mastdarm befindet sich eine faustgrosse Geschwulst, mit beiden Organen verwachsen. Aus ihrem Innern quellen körnige, gallertige Massen hervor, vermengt mit Kot. Die Wand ist ziemlich derb. Nach vorn und links hat die Geschwulst in das Uterusparenchym hineingegriffen. Etwa 8 cm. über dem Anus findet sich eine Markstück grosse Communikation zwischen der Höhle des Tumors und der des Rectum. Weiter unten sind einige kleine Perforationen vorhanden. Ueber dieser Stelle des Rectum ist ein in das Rectum prominirender Tumor. Im Durchschnitt der Rectalwand an der Perforationsstelle sieht man, dass sich die gallertigen weichen Massen von der Rectalschleimhaut um die pigmentierte und verdünnte Muscularis herumlagern, sie bilden auch die hintere Auskleidung der Tumorhöhle. Die linke Tube liegt an dem Ramus horizontalis des Schambeins. Ihr abdominales Ende ist verdünnt, nach hinten umgeschlagen liegt der Tumor. Das linke Ovarium ist ebenfalls von dem Tumor ergriffen, während rechts diese Gebilde frei sind.

Die Milz ist leicht atrophisch. Die linke Niere zeigt die Kapsel verdickt. Nur unter Substanzverlust kann man sie

entfernen. Die Oberfläche ist höckrig und eigentümlich glasig. Die Venen der Oberfläche sind stark gefüllt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde wenig verschmälert, graugelb, glasig, ziemlich blutreich. Das Mark ist hellgraurot. Das Nierenbecken leicht erweitert, ebendasselbe zeigt auch die rechte Niere. Sie liegt unter der Leber mit dem unteren Abschnitt auf der Darmbeinschaufel.

Die Leber ist verkleinert. Die Oberfläche ist härter als normal. Der Durchschnitt zeigt eine schmutzig braune Färbung.

Das Herz ist verkleinert. Die Muskeln sind bräunlich gefärbt. Die Klappen sind intakt.

Die Lungen sind beide frei, ebenso die Spitzen, jedoch sind dieselben schlaff, emphysematös. Beide Spitzen haben fast in der Ausdehnung eines Handtellers Millimeter dicke weisse, derbe knorpelharte Auflagerungen, die an der Spitze selbst eine gleichmässige Schicht bilden, weiter nach aussen in einzelnen hirsekorn- bis erbsengrossen Knoten an den Septis verteilt sind. Am Durchschnitt liegt unter dieser Schicht eine 2—3 mm dicke Lage derben, luftarmen Lungengewebes, schmutzig, graugelb, schwarz von kleineren Hohlräumen durchsetzt. Bronchialdrüsen sind beiderseits hart und schiefrig, kaum vergrössert, beiderseits eine mit dem anliegenden Bronchus verwachsen, der an dieser Stelle schiefrige Narben zeigt.

Diagnose: Carcinoma gelatinosum recti. Atrophia fusca hepatis.

Makroskopisch zeigte das Präparat, welches ich in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt hielt, also folgendes: 10 cm. von dem äusseren Rand des Anus entfernt befindet sich die Geschwulstmasse, welche beinahe Kindskopfgrösse darbot. Die Geschwulst mass im Durchmesser 5 cm. und in der Höhe 7 cm. Sie nahm die Schleimhaut und Muskulatur des Mastdarms ein und ging auf den Uterus über, ebenso auf das linke Ovarium und linke Tube, während auf der rechten Seite die Adnexe frei waren. Die Geschwulst, welche aus einer grossen Masse kleiner, weicher perlenartiger Knötchen bestand, war in das Cavum Douglasii hereingebrochen und zeigt daselbst ein Loch, aus welchem sich eine sulzige, graue, leimigen Inhalt bergende Masse ausdrücken

liess. 3 cm. von dieser Hauptdurchbruchsstelle entfernt befanden sich im Mastdarm drei erbsengrosse, ebenfalls in die Geschwulsthöhle führende Perforationen, deren Ränder gewulstet erschienen. Der eröffnete Mastdarm oberhalb der Geschwulst mass in seinem Durchmesser 10 cm. Die Schleimhaut selbst war stark gewulstet und von rauher Beschaffenheit. Am Grunde der Geschwulst zeigten sich zahlreiche kleinere und grössere Bindegewebsstränge.

Bei der mikroskopischeu Untersuchung einzelner Teile dieser Neubildung sah ich bei schwacher Vergrösserung die Drüsen nicht wie gewöhnlich pallisadenförmig parallel neben einander stehend, sondern der Zwischenraum zwischen den einzelnen Drüsen zeigte sich bedeutend vergrössert und unregelmässig gestaltet. Das Zwischengewebe schien verdickt. Die Drüsen enthielten Cylinderzellen, deren Epitel vergrössert war, die Drüsen selbst waren an ihrem unteren Ende ausgebuchtet. An der Uebergangsstelle der Schleimhaut in die Muscularis zeigten sich zahlreiche Hohlräume, deren Wände bald glatt, bald mit Zellen austapeziert erschienen. Die Zellen selbst hatten cylindrische Gestalt. Die Hohlräume boten verschiedene Gestaltung, denn sie waren rundlich, oval, länglich etc., auch die Wand war verschiedenartig gewulstet. Bei starker Vergrösserung nun sah ich folgende Bilder: Die Cylinderzellen zeigten zum Teil ihre schöne, normale cylindrische Gestalt; andere waren wieder nur zum kleineren Teile normal und sehr unregelmässig gestaltet, zeigten an der Spitze grosse Ausbuchtungen, ja sogar verzweigte Fortsätze. Ihr Inhalt ist bald heller, bald dunkler gefärbt, so dass man ein deutliches Aufquellen der Zellteile constatieren kann und zwar geht diese Quellung im Innern der Zelle vor sich. Die Kerne der Zellen stehen bald regelmässig in einer Reihe geordnet, bald wirr durch einander, jedenfalls wird der Kern nach der Basis gedrängt, wo er am häufigsten zu finden ist. Fast alle Zellen erscheinen gewachsen und ihre Contouren allmälig zu verschwinden. Zwischen den einzelnen Zellen erscheint eine helle Schicht eingelagert. Wie der Abstand dieser Zellen von einander verschieden ist, ebenso ist auch ihre Grösse verschieden. Zwischen den einzelnen Hohlräumen, Alveolen, liegt ein Gewebe bald fest, bald stark aufgelockert. In demselben

ziehen Fasern, welche bald in einander übergehen. bald parallel, bald gekreuzt verlaufen. Dieses Gewebe ist ziemlich zellreich und zwar sieht man in demselben Bindegewebszellen und Rundzellen. Diese Bindegewebsfasern werden allmälig breiter und quellen auf, je breiter sie werden, desto weniger Zellen sind in ihnen eingelagert, die auch ihre Gestalt verändern; auch hier sieht man, wie die einzelnen Contouren schwinden, wie die Zellen heller werden, aufquellen und auch ihre Contouren verlieren. Der Inhalt zwischen den Bindegewebsfasern ist durchsichtig, glashell und strukturlos; er zeigt die Eigenschaften einer schleimigen oder colloiden Substanz. Bei starker Vergrösserung sieht man, wie die zwischen den einzelnen aufgequollenen Fasern liegenden Bindegewebszellen ihre Fortsätze verlieren, ihre Gestalt verändern und vollständig ausser Contakt mit einander kommen, so dass sie embryonalen Zellen gleichen. Natürlich müssen sie durch diese ihre Umwandlung auch vollständig ihrer Funktion beraubt sein, man könnte von diesen Zellen meinen, sie seien im Absterben begriffen. Jedenfalls constatiere ich nochmals, dass ausser den gewöhnlich in kleinen Gruppen stehenden Zellen solche vorhanden waren, die absolut keinen typischen Charakter hatten.

Fasse ich dieses Bild zusammen, so hatte ich ein aus Bindegewebe ähnlichen Zügen bestehendes Gerüst vor mir, welches Alveolen oder Hohlräume aufweist, in die als Inhalt Zellen von epitelialem Charakter gelagert sind, also das Bild eines Krebses. Der Alveoleninhalt ist bei unserem Krebse nicht der gewöhnliche, sondern das eigenthümliche helle, glasige Aussehen ist bedingt durch gallertige oder schleimige Metamorphose. Der Ausdruck schleimig ist unbedingt besser als colloid, da er der Inhalt dieser Krebse damit besser präcisirt ist.

Schon oben habe ich den Ursprung der schleimigen Massen erörtert, hier möchte ich nur bemerken, dass die verschiedenen Angaben verschiedener Autoren vollauf berechtigt sind, denn je nach dem Alter und der Entwickelungsstufe der einzelnen Alveolen bekommt man von den einzelnen Stellen derselben Geschwulst die mannigfachsten Bilder, so ist es erklärlich, dass ein Teil der Autoren den ganzen Inhalt der Alveolen als homogene, amorphe, häufig auch concentrisch geschichtete Masse beschreibt, in der

hier und da einzelne Zellen, Kerne und Körner suspendirt sind, dass sich in der Mitte gewöhnlichen Krebszellen ähnliche Gebilde oder auch nur Fettkörnchen und sogenannte Moleküle finden; so ist es erklärlich, dass andere die Gallerte in grossen, hellen Haufen mit granulösem, trübem Kern, noch andere grosse ovale oder runde Mutterzellen mit ausserordentlich zahlreichen Kernen, teilweise auch Zellen von Fettkörnchen und Molekülen durchsetzt beschreiben.

Nach der Beschreibung der mikroskopischen Bilder, die ich in meinen vielen, vielen Präparaten gesehen, muss ich mich der Meinung derer anschliessen, welche die Gallertbildung im Krebse zum Teil von einer schleimigen Beschaffenheit des Grundgewebes entstehen lassen, denn zu oft war mir die Gelegenheit geboten, zu sehen, wie ganze Gruppen von Krebszellen von der Alveolarwand durch Neubildung von Gallertmasse abgedrängt wurden, während zuerst keine Vermehrung oder Verminderung der Krebszellen zu constatieren war; erst allmälig wenn immer mehr und mehr die Schleimmassen sich vermehrten, verschwanden sie, so dass man deutlich sah, dass die Schleimbildung an der Grenze des Bindegewebes und des Epitels vor sich ging.

Wir bezeichnen den Gallertkrebs des Rectum nach diesen Auseinandersetzungen mit Recht als einen Drüsenkrebs, der sich von den anderen Krebsen durch das Eingreifen der schleimigen Entartung in den Gang der Entwickelung auszeichnet.

Ausser in dem Rectum wurde diese Krebsform in der Brustdrüse, Magen, Peritoneum, Pankreas, Leber, Geschlechtsorganen und Knochen gefunden. Von 12 von Lebert zusammengestellten Fällen des Gallertkrebses hatte er sechsmal seinen Sitz im Verdauungskanal, zweimal in der Brustdrüse, einmal in dem Uterus, zweimal im Humerus, einmal in der Orbita.

Schon oben erwähnte ich die Statistik von Heuck, welche die Mastdarmkrebse, die in der Czerny'schen Klinik während eines Zeitraumes von 6 Jahren zur Behandlung kamen, zusammenstellte. Von 43 Fällen wurden 36 Tumoren auch histologisch genau untersucht; von diesen waren 26 = 72,2 % gewöhnliche Cylinderzellenkrebse mit bald mehr, bald weniger entwickeltem Bindegewebsgerüst, drei waren gallertig entartete, drei klein-

alveoläre Cylinderzellenkrebse, ein gallertig entartetes kleinalveoläres und ein grossalveoläres Carcinom bestanden nicht aus cylindrischen, sondern ersteres aus kleineren, letzteres aus auffallend grossen rundlichen oder eckigen epiteloiden Zellen und in einem Falle handelte es sich um einen Pflasterepitelkrebs der Afterhaut. Zu den beiden letzten Krebsen erwähnt Heuck, dass nichts bestimmtes bekannt darüber wäre, woher es komme, dass bei einzelnen Schleimhautkrebsen des Mastdarms die cylindrische Form der Zellen verloren gehe oder von vornherein fehle, nur wird von einigen Autoren (Birch-Hirschfeld, Ziegler) als Grund dieser Erscheinung eine gegenseitige Abplattung der Zellen infolge starker Wucherung angenommen. Jedenfalls wird die Entstehung dieser Carcinome ebenso von einer Proliferation der Drüsenepitelien hergeleitet, wie die der gewöhnlichen Cylinderzellenkrebse.

Circulär oder nahezu circulär sass die Neubildung 33 mal = 76,7 %, hierunter ein gelatinöses und ein gallertig entartetes kleinalveoläres Cylinderzellencarcinom. Ein gallertig entartetes Cylinderzellencarcinom stellte eine flache, nur den kleineren Teil der Mastdarmperipherie einnehmende ulcerirte Infiltration dar. Verschieblich waren unter den Geschwülsten 22, darunter 2 Gallertkrebse.

Was das Uebergreifen der Neubildung auf die Nachbarschaft anlangt, so waren 18 Carcinome nicht mit der Nachbarschaft verwachsen, darunter 2 gelatinöse, die durchschnittlich 8 Monate bestanden, 14 Carcinome dagegen waren mit der Nachbarschaft verlötet, darunter 2 gelatinöse nach 6 und 18 Monaten. Nachdem Heuck auch für die Cylinderzellencarcinome die Zeitdauer berechnet, kommt er zu dem Schluss, dass die meisten gelatinösen Krebse rascher wachsen und früher auf die Nachbarschaft übergehen, als die einfachen Cylinderepitelkrebse. Anderer Meinung ist allerdings Piorek, welcher berichtet, dass der Verlauf des Gallertkrebses im Allgemeinen langsamer sei als bei gewöhnlichen Krebsen; es sollen solche Krebse bis zu 12 Jahren getragen worden sein, während er auch schon nach 6 Monaten zum Tode führte. Dabei zeigt er wenig Neigung zur Metastase und Gesammtinfektion, sondern ist mehr ein örtliches Leiden, wenn auch nicht in dem Masse, wie Cruveilhier annahm.

Als praktisch wichtig hebt Heuck hervor, dass der Mastdarmkrebs zwei wesentlich von einander sich unterscheidende Arten des Auftretens zeigt, die dadurch sich kennzeichnen, dass einmal der Sitz der Neubildung mehr die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sind, wobei früh Ulceration, verhältnissmässig spät ein Uebergreifen auf die tiefer gelegenen Partien der Mastdarmwand stattfindet, während in anderen und zwar in selteneren Fällen die carcinomatöse Infiltration mehr submukös sich ausbreitet, die Schleimhautfläche lange oder überhaupt intact lässt, viel diffuser erscheint, wie die meistens ziemlich scharf abgegrenzte erste Art und gewöhnlich zu den hochgradigsten Stenosen führt. Mikroskopisch findet man in den letzten Fällen öfters ein kleinalveoläres Gallertcarcinom.

Heuck berechnet bei seinen Fällen des Mastdarmkrebses, bei denen von einer Operation abgesehen werden musste, die durchschnittliche Gesammtdauer der Krankheit und fand diese bei Schwankungen von 9 Monaten bis zu drei Jahren etwa zu 19,1 Monate. Dies stimmt auch ungefähr mit den Angaben von S. Fischer, der eine mittlere Dauer des Bestandes dieses Carcinoms zu 17,6 Monaten fand.

Was das Alter der Patienten betrifft, die an Mastdarmkrebs laborierten, so zeigen alle Statistiken, dass der Krebs nur das höhere Alter befällt und besonders die Jahre zwischen 40 bis 60 liebt, dies zeigten Statistiken von Gurlt, Heuck, Billroth, Walshe und Rokitansky. Das Durchschnittsalter beträgt nach Lebert 55½ Jahr, nach Fischer 50,1 Jahre und nach Heuck 49,7 Jahre. Das niedrigste Alter, das Heuck constatierte, waren 19 Jahre, Billroth erwähnt nur 3 Fälle im Alter von 18—20 Jahre und Gurlt ebenfalls nur 3 im Alter von 13, 19 und 20 Jahren. Godin sah einen Krebs des Rectum bei einem jungen Menschen von 15 Jahren, Maja und Allingham je bei einem Kinde von 12 Jahren. Das Kindesalter, das nach Kompe in 215 Fällen überhaupt vom Krebs befallen wurde, zeigte 5 Darmkrebse und 2 Rectumkrebse. Jedenfalls ist das Rectumcarcinom vor dem 30. Jahre selten, etwas häufiger findet es sich zwischen 30 und 40 Jahren, um zwischen 40 und 50 Jahren seine grösste Häufigkeit zu erreichen und dann jenseits

des 60. Jahres in demselben Verhältniss wieder abzunehmen. Unter 5279 Krebsen fielen nur 115 auf das Alter unter 25 und über 80 Jahre. Davon kamen 89 auf die Jahre 1—25, 16 auf den Abschnitt 81—89.

Hinsichtlich des Geschlechts geben die meisten Statistiken an, dass Männer und Weiber gleich häufig von dem Mastdarmkrebs betroffen zu werden scheinen; doch lehrt die Statistik von Heuck, dass das Vorkommen bei Männern häufiger sei als bei Weibern, denn unter den von Heuck veröffentlichten Fällen ist das Verhältniss derartig, dass sich unter den 43 an Carcinoma recti erkrankten nur 13 Weiber, dagegen 31 Männer befinden. Vielleicht spielt dabei der Zufall eine grosse Rolle, denn Gurlt, der die grösste Zusammenstellung bisher geliefert hat, verzeichnet unter 508 von Darmcarcinom betroffenen Individuen 260 Männer und 233 Weiber, Billroth 29 Männer und 22 Weiber, Winiwater 12 Männer und 11 Weiber. Alle drei constatierten also keinen so auffallenden Unterschied bezüglich des Geschlechts als Heuck. Häufiger scheint allerdings das männliche Geschlecht vom Mastdarmkrebs befallen zu werden, denn lassen wir die Gurlt'schen Zahlen unberücksichtigt, so haben wir unter 118 Fällen (Billroth 51, Kocher 6, Fischer 18, Heuck 43) immerhin 76 Männer und nur 42 Weiber, was einem Verhältniss von 1,8 : 1 entspricht.

Sehr interessant ist die Statistik von Gurlt ferner deswegen, weil sie zeigt, dass der Mastdarm 4 mal so häufig vom Krebs befallen wird, wie der ganze übrige Darmtraktus, denn von 508 Darmkrebsen sassen 109 im Dünn- und Dickdarme, 399 im Rectum.

Ausserdem waren nach ihr von 118 Carcinomen des Mastdarms 79 Medullar-, 24 fibröse, 11 Epitelial-, 2 Gallert-, 1 Zotten- und 1 melanotischer Krebs. Das gleiche Verhältniss zwischen Darm- und Rectalkrebsen wie Gurlt stellte auch Lichtenstern fest. Nach seiner Statistik sassen 154 Krebse im Dünn- und Dickdarm, 616 im Rectum, nach einer anderen Statistik kamen von 4567 Carcinomen 35 auf den Darm, 143 auf das Rectum, also überall das Verhältniss von 1 : 4.

Aus den Gurlt'schen Tabellen sehen wir fernerhin, dass unter 3422 Carcinomen im ganzen 10 Gallertkrebse waren, also

0,29 %, von diesen sass einer im Magen, zwei im Rectum, einer im Peritoneum, zwei in den Ovarien, einer im knöchernen Thorax, einer in den Glutäen, einer in der Ingunial- und Schamgegend, einer in der Achselhöhle.

Wenn ich zum Schluss die Aetiologie des Mastdarmkrebses resp. des Gallertkrebses im speciellen und die der Krebse im allgemeinen erörtere, so lässt sich eigentlich über die Aetiologie der ersteren nicht viel sagen, wie man ebenso keinen stichhaltigen Grund dafür angeben kann, warum das Carcinom um so viel häufiger an so tiefer Stelle des Darms auftritt als an höherer. Ausser der Heredität beschuldigt man die im späteren Alter häufigen nervösen Hyperämien durch Blutstauung im Mastdarm, infolge deren chronische Katarrhe und kleine Blutungen sich einstellen. Die so entstandene Wunde wird dann täglich durch den vorbeipassirenden Kot mechanisch und chemisch gereizt und auf Grund dieses chronischen Reizzustandes könnte sich das Carcinom entwickeln. Ähnlich äussert sich Kolaczek, indem er bemerkt: „Wenn auch die Aetiologie des Mastdarmkrebses dunkel ist, so darf man dem mechanischen Moment der Reizung der Schleimhaut durch stagnirende Kotmassen ebenso wie am Coecum und ähnlich wie am Pylorus und der Cardia in dieser Beziehung eine gewisse Bedeutung beimessen.“ Mollière weist bei Besprechung der malignen Tumoren des Rectum ätiologische Momente des Krebses wie Constipation, l'abus des drastiques, usurpation de fonction de la part de l'intestin ou sodomie zurück, wohl aber giebt er auf Grund der Arbeiten von Fournier „sur le syphilome du rectum“ zu, dass Lues eine Rolle bei Carcinom des Rectum spiele. Auch Volkmann behauptete, dass bei der Pathogenese dieses Krebses syphilitische und dysenterische Ulcerationen und Narben von grossem Einfluss wären. Ja sogar aus breiten Condylomen, also einer an sich gutartigen Geschwulst, kann sich Carcinoma ani et recti entwickeln und veröffentlichte L. Fischer einen in ätiologischer Hinsicht sehr interessanten Fall, der ein neuer Beitrag zur Kasuistik der Umwandlung gutartiger Geschwülste in maligne sein dürfte. Es betrifft der von Fischer publicirte Fall die Umwandlung breiter Condylome ad anum in ein Carcinom bei einem 26jährigen Manne, der wegen

Lues behandelt wurde und um den After herum sehr viele breite Condylome hatte. Da diese nach einer sehr energischen Quecksilberkur nicht weggingen, wurde ein Stückchen excidirt und mikroskopisch untersucht, es fanden sich nun deutliche Epitelkugeln in der Tiefe, die zur Genüge für Carcinom sprachen.

Noch einen Punkt der Aetiologie will ich kritisch beleuchten, die Heredität. Heuck konnte unter seinen 43 Fällen des Mastdarmkrebses nur zweimal Heredität nachweisen. Nach den Mitteilungen von Baker aus James Pagets Praxis ist die Wahrscheinlichkeit, dass Krebskranke wieder krebskranke Nachkommen erzeugen, wie 1 : 24,8. Nach Cripps Zusammenstellung aus St. Bartholomäushospital vom Juni 1869—1878 beträgt dieselbe aus 169 Fällen berechnet 1 : 28. In England und Wales sind in den 10 Jahren von 1861—1870 unter 2,379,622 im Alter von 20 Jahren und darüber Gestorbenen 81,699 an Krebs zu Grunde gegangen. Die Wahrscheinlichkeit des Todes an Krebs ist danach wie 1 : 29. Aus der fast völligen Uebereinstimmung dieser Zahlen kann man nun schliessen, dass Krebs keineswegs die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung der Nachkommen an dergleichen Affektion vermehrt. Jedenfalls ist das Kapitel der Aetiologie der Carcinome in tiefes Dunkel für uns gehüllt und sehr treffend sagt Vidal: „Il n'ya qu'une véritable cause de cancer et celle-là, je ne puis pas la dire!“

So geistreich und interessant die Hypothesen der Aetiologie der Krebse von Rindfleisch, Cohnheim u. a. sind, so muss ich sie übergehen; nur kurz erwähnen will ich, dass Nedopil, Ledoux-Leband, Scheuerlen das Carcinom als eine parasitäre Erkrankung erklärten, letzterer sogar einen Bacillus desselben gefunden haben will. Ganz treffend bemerkt Virchow (Zur Diagnose und Prognose des Carcinoms. Archiv B. 111) zu diesem Punkt: „Die seit einer Reihe von Jahren immer zahlreicher werdenden Nachweise parasitärer Mikroorganismen in krankhaften Teilen haben bei vielen die immer zuversichtlicher auftretende Hoffnung erregt, es werde sich auch ein Krebsbacillus auffinden lassen. Bis jetzt sind die Ergebnisse auch der eifrigsten Forschung noch nicht in einer überzeugenden Demonstration vorgelegt worden, indess ist die Möglichkeit eines solchen Vorkommens nicht einfach

abzuweisen, ja man könnte zugestehen, dass mit dem Auffinden eines specifischen Bacillus ein wichtiger Fortschritt in der Diagnose und Prognose des Carcinoms gemacht werden würde. Der Versuch, alle Erscheinungen der Krebswucherung bis zur Dissemination und Matastase auf die Verbreitung von Krebszellen zurückzuführen, ist keineswegs durch anatomische oder experimentelle Feststellungen so sicher unterstützt, dass für einen anderen Modus der Erklärung kein Raum übrig bliebe. Umgekehrt ist aber auch das Bedürfniss nach einem Krebsbacillus kein so grosses, dass wir ohne dieselben jeglicher Möglichkeit eines Verständnisses beraubt sein würden. Thierische oder menschliche Zellen besitzen ebenso wie Bakterien die Fähigkeit auf den Stoffwechsel bestimmend einzuwirken und wirkungsfähige Sekretstoffe der verschiedensten Art zu erzeugen. Warum sollten wir diese Fähigkeit gerade den Krebszellen bestreiten, welche in vielen und gerade den schlimmsten Fällen in so ausgeprägtem Masse den Habitus von Drüsenzellen an sich tragen?“

Ist also dieses Gebiet der Wissenschaft ein recht dunkles, so muss es eines Jeden Wunsch sein, dass recht bald helles Licht in dasselbe hineinstrahle, damit der leidenden Menschheit, dem forschenden Arzte hinreichende Genugthuung werde.

---

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Hofrat Prof. Dr. v. Rindfleisch für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit und Uebernahme des Referats und Herrn Dr. Gerhardt für seine liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.